

Rétinopathie de Purtscher bilatérale dans les suites d'un accident de la voie publique

Bilateral Purtscher retinopathy in the aftermath of a road accident

Fatima El Ibrahim⁽¹⁾ Merieme Oudbib⁽¹⁾ Hamza El Orche⁽¹⁾ Salsabile Nafizy⁽¹⁾
Samia Nassik⁽¹⁾ Aouatif Masmoudi⁽¹⁾ Wifaq Bengarai⁽¹⁾ Amine Kouisbahi⁽¹⁾,
Amina Berraho⁽¹⁾,

Service d'ophtalmologie B. Hôpital des spécialités. CHU Rabat 6220. Quartier Souissi 6220 Rabat, Maroc.

Résumé : La rétinopathie de Purtscher est une vasculopathie rétinienne post traumatique, survenant le plus souvent après un traumatisme crânien ou thoracique. Elle se manifeste cliniquement par une baisse de l'acuité visuelle le plus souvent bilatérale. Le fond d'œil est caractérisé par la présence de signes de rétinopathie ischémique qui siègent principalement en inter-papilo-maculaire avec des hémorragies en flammèche et un œdème papillaire et/ou maculaire. Le traitement de cette affection n'est pas encore codifié, on a souvent souligné l'intérêt d'une corticothérapie à forte doses mais son efficacité reste n'est pas encore confirmée. L'évolution est variable et le pronostic est lié essentiellement au degré de l'ischémie maculaire. Nous rapportons le cas d'un patient de 39 ans présentant dans les suites d'un accident de la voie publique, une rétinopathie de Purtscher bilatérale avec un œdème maculaire ayant bien évolué sous corticothérapie.

Abstract: Purtscher retinopathy is a retinal vasculopathy of often traumatic origin, usually occurring after head or chest trauma. It is clinically manifested by a decrease in visual acuity most often bilateral. The fundus is characterized by the presence of signs of ischemic retinopathy predominantly in inter-papilo-macular. The treatment of this condition is not yet codified; some authors have emphasized the importance of high-dose corticosteroid therapy whose efficacy remains hypothetical. The evolution is variable and the prognosis is essentially related to the degree of macular ischemia.

We report the case of a 39-year-old patient presenting in the aftermath of a public road accident, a bilateral Purtscher retinopathy with macular edema that had evolved well under corticotherapy.

Mots clés : Rétinopathie de Purtscher, œdème maculaire, nodules cotonneux.

Key words: Purtscher retinopathy, macular edema, cottony nodules

Date of Submission: 13-12-2017

Date of acceptance: 08-01-2018

I. Introduction

La rétinopathie de Purtscher est une vasculopathie rétinienne rare, reconnu comme une atteinte rétinienne advenant au décours d'un traumatisme mécanique survenant ailleurs dans le corps le plus souvent crânien ou thoracique [1-2]. Elle a été décrite initialement par Otmar Purtscher en 1910 chez un traumatisé crânien, puis elle a été étendue à d'autres affections telles que les traumatismes thoraciques et osseux [3]. De nombreuses théories ont tenté d'expliquer le mécanisme de production des signes cliniques observés, mais aucune d'entre elles n'est acceptée consensuellement par la communauté scientifique. La baisse de l'acuité visuelle représente le principal signe fonctionnel. Son diagnostic est clinique et angiographique. Jusqu'au notre jour, il n'y a pas de consensus concernant le traitement et l'évolution est très variable.

Nous rapportons un cas de rétinopathie de Purtscher bilatérale secondaire à un traumatisme crânio-facial au cours d'un accident de la voie publique.

II. Observation

Il s'agit d'un patient de 39 ans victime d'un accident de la voie publique avec un traumatisme crânio-facial droit. Il a été admis aux urgences où un bilan radiologique a été effectué, et après avoir éliminé une urgence vitale, il nous a été adressé pour baisse de l'acuité visuelle brutale et bilatérale survenant quelques heures après le traumatisme.

L'examen ophtalmologique a trouvé une acuité visuelle réduite à la décompte des doigts à un mètre au niveau des deux yeux, une petite ecchymose de l'hémiface droite, une motilité oculaire conservée dans toutes les positions du regard, un segment antérieur normal, et une pression intraoculaire à 11 mmhg en ODG. Le fond d'œil trouvait un aspect dilaté et tortueux des vaisseaux rétiens avec présence des taches de Purtscher et de multiples nodules cotonneux siégeant en péri-papillaire et inter-papillo-maculaire. Ces lésions étaient plus importantes à droite qu'à gauche (figure 1), avec une suspicion d'un trou maculaire au niveau de l'œil droit.



Figure 1 : Photo du fond : aspect tortueux des vaisseaux avec de multiples nodules cotonneux en péri-papillaires et des taches de purtscherjaunatresen forme de polygone en péri-maculaire en ODG, aspect de pseudo-trou maculaire en OD.

Devant ce tableau clinique, une hospitalisation du patient s'est imposée avec réalisation d'un bilan paraclinique. La tomodensitométrie crânio-faciale a montré une fracture de la paroi externe de l'orbite droite, fracture de l'os zygomatique, et une fracture de la paroi externe du sinus maxillaire droit avec un hémosinus témoignant de la gravité du traumatisme.

L'examen neurologique était normal ainsi que l'examen ORL.

Le bilan biologique, surtout la crase sanguine, était normale.

L'angiographie à la fluorescéine (réalisé 3 jours après) a montré, au niveau des 2 yeux, des zones d'ischémie pérимaculaire avec une hémorragie en tache en supéro-temporal en OD (figure 2).

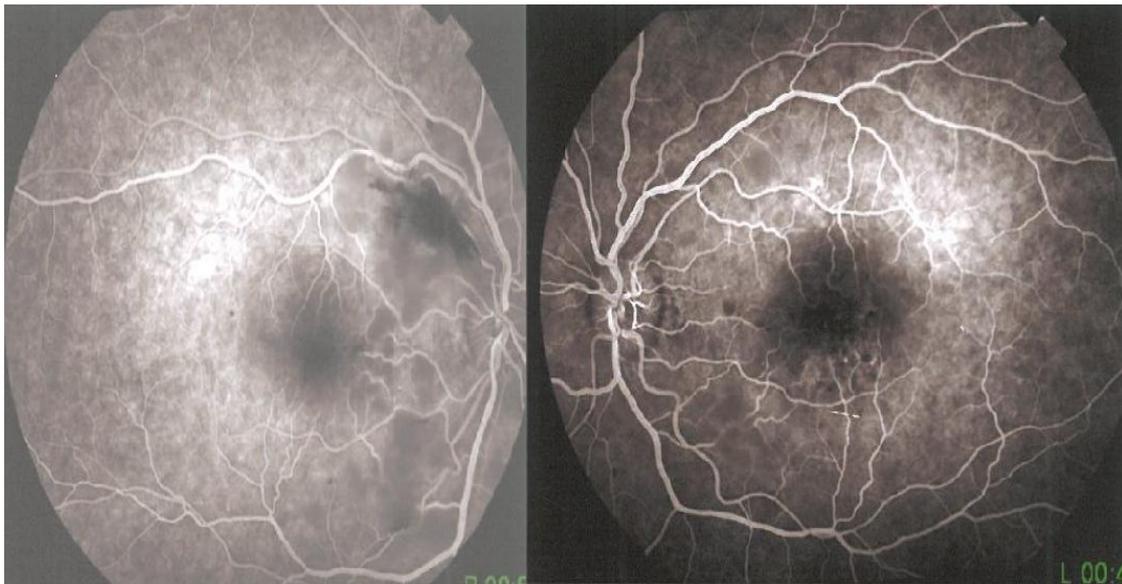


Figure 2 : Angiographie à la fluorescéine ODG à J3 : présence de zones d'ischémie en péri-maculaire, avec tortuosité vasculaire et hémorragie en tache en OD.

La tomographie en cohérence optique (OCT) a montré un décollement séreux rétinien (DSR) et un œdème maculaire en ODG avec un amincissement fovéolaire en OD (figure 3 et 4).

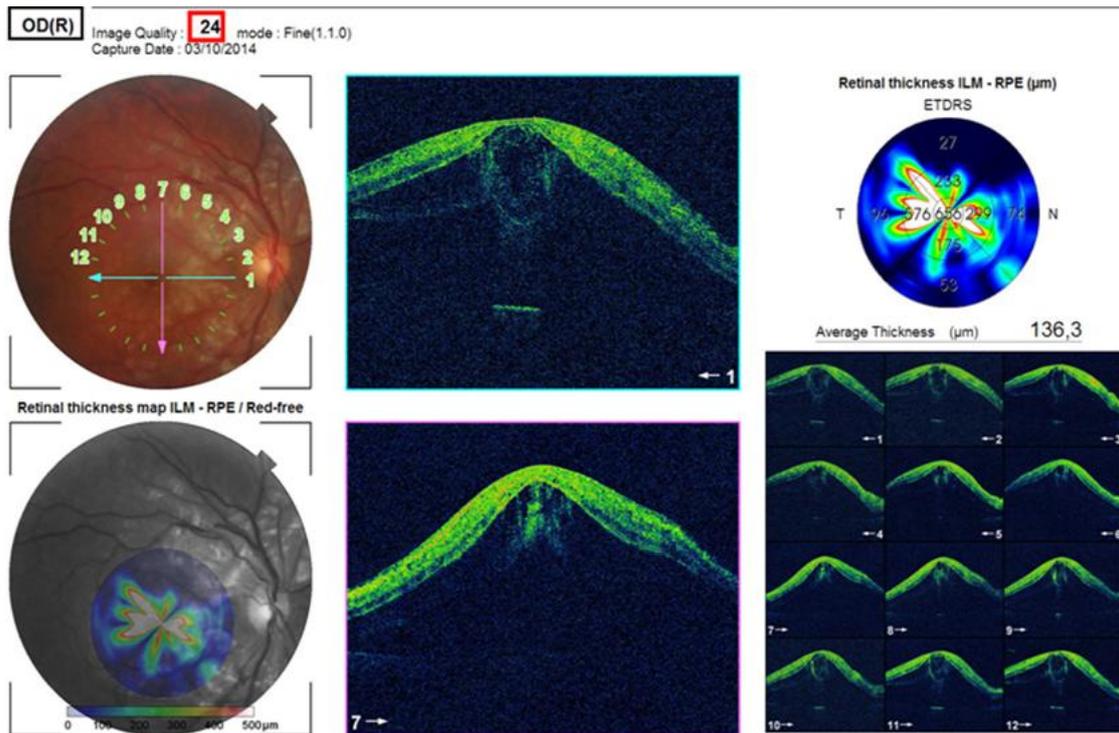


Figure 3 : OCT maculaire de l'OD : décollement séreux avec œdème maculaire et amincissement central.

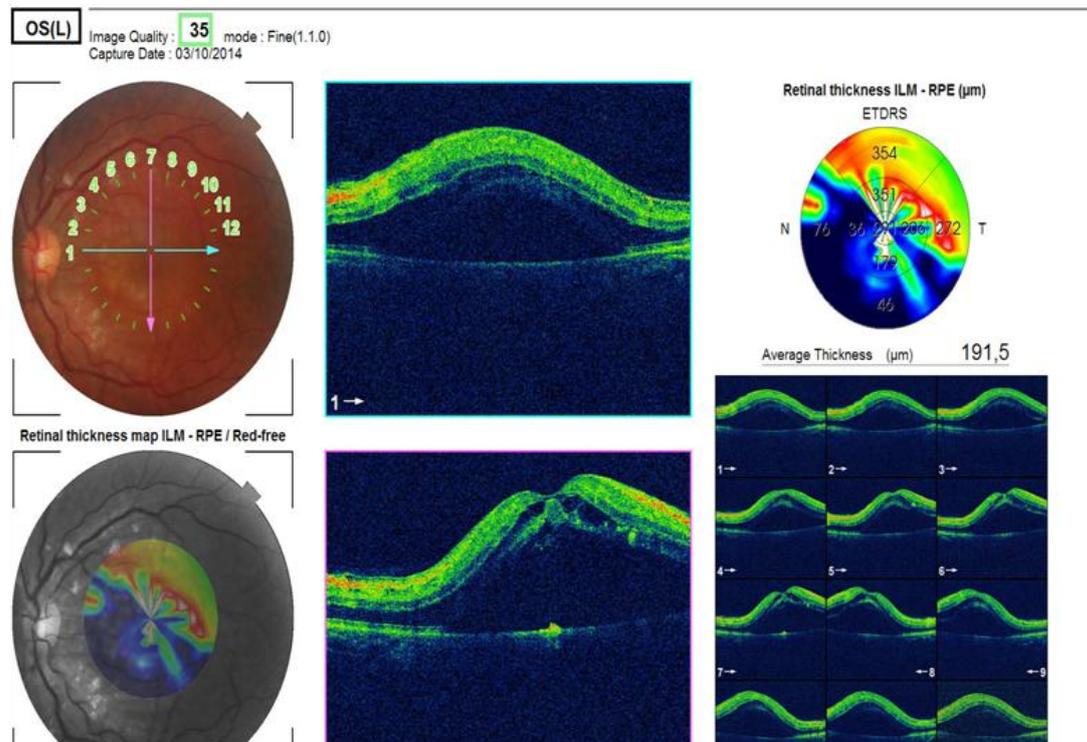


Figure 4 : OCT maculaire de l'OG : décollement séreux avec œdème maculaire cystoïde.

Le patient a bénéficié d'un bolus de méthylprednisolone à raison de 10mg/kg/j pendant 3jours, puis a été relayé par la prédnisone orale à la dose de 1mg/kg/j avec dégression progressive.

L'évolution à J3 a été marquée par une amélioration de l'acuité visuelle: 3/10 en OD, 5/10 en OG, avec au fond d'œil une régression des taches de Purtscheret l'apparition d'une hémorragie rétinienne en supéro-

temporal de la papille au niveau de l'œil droit (figure5).L'OCT de contrôle a montré la régression du DSR et de l'œdème maculaire(figure 6 et 7).

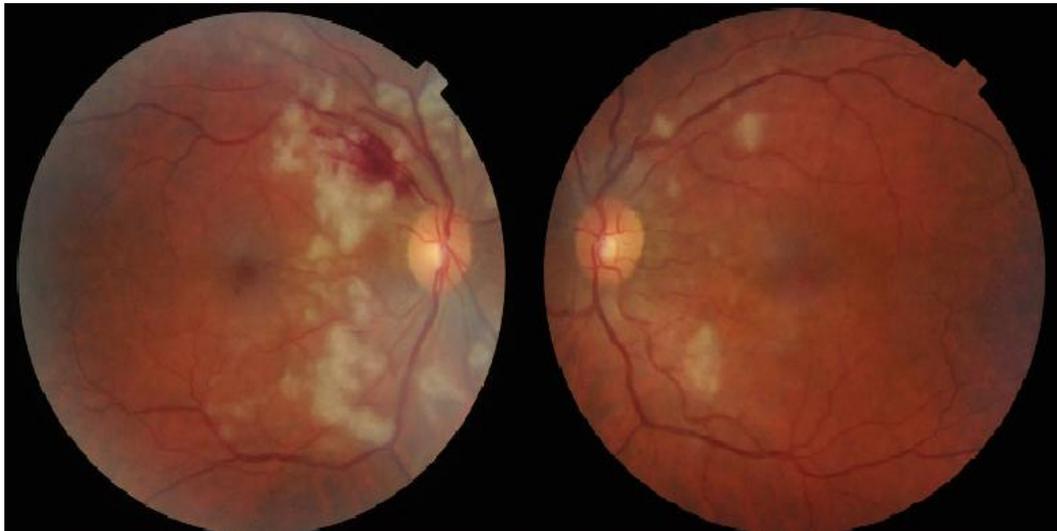


Figure 5 : Photo du FO à J3 : régression des taches de putscher en ODG, apparition d'une hémorragie en tache sur les vaisseaux temporo- sup.

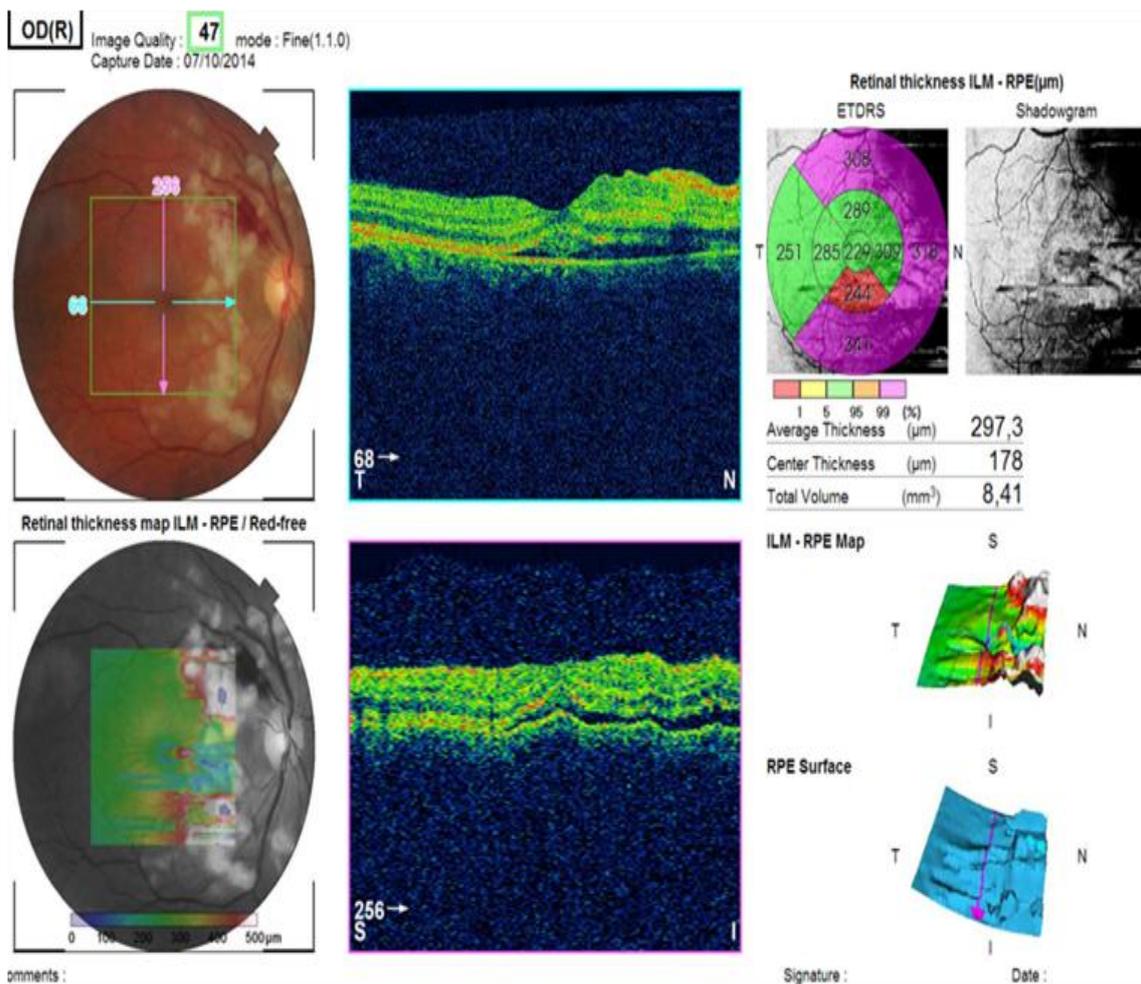


Figure 6 : OCT maculaire l'OD à J3 : régression du DSR et de l'OM.

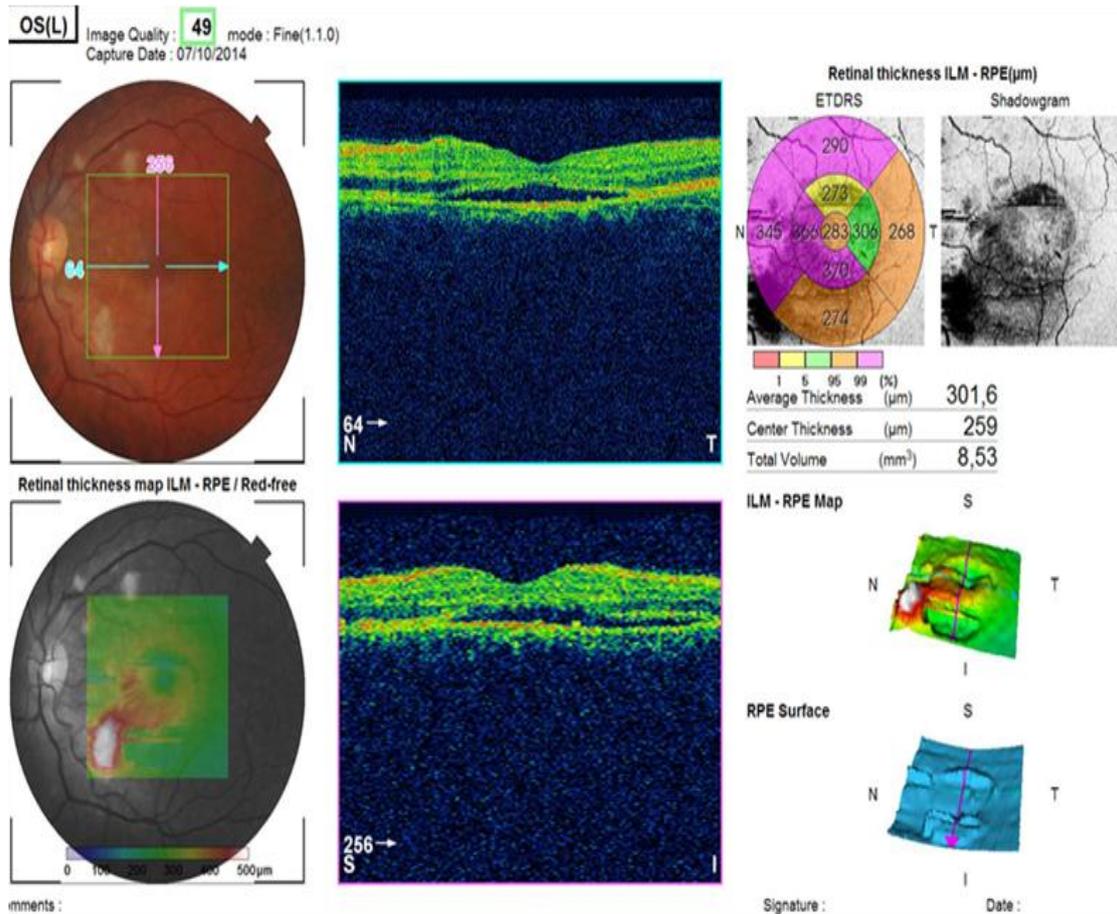


Figure 7 : OCT maculaire l'OG à J3 : régression du DSR et de l'OM.

Un mois après, l'acuité visuelle a remonté à 8/10 à droite, 10/10 à gauche, l'examen du fond d'œil a trouvé au niveau de l'œil droit la persistance de nodules cotonneux et quelques hémorragies en flammèche, il était normal à gauche (figure 8). L'OCT de contrôle à un mois était normale (figure 9 et 10).

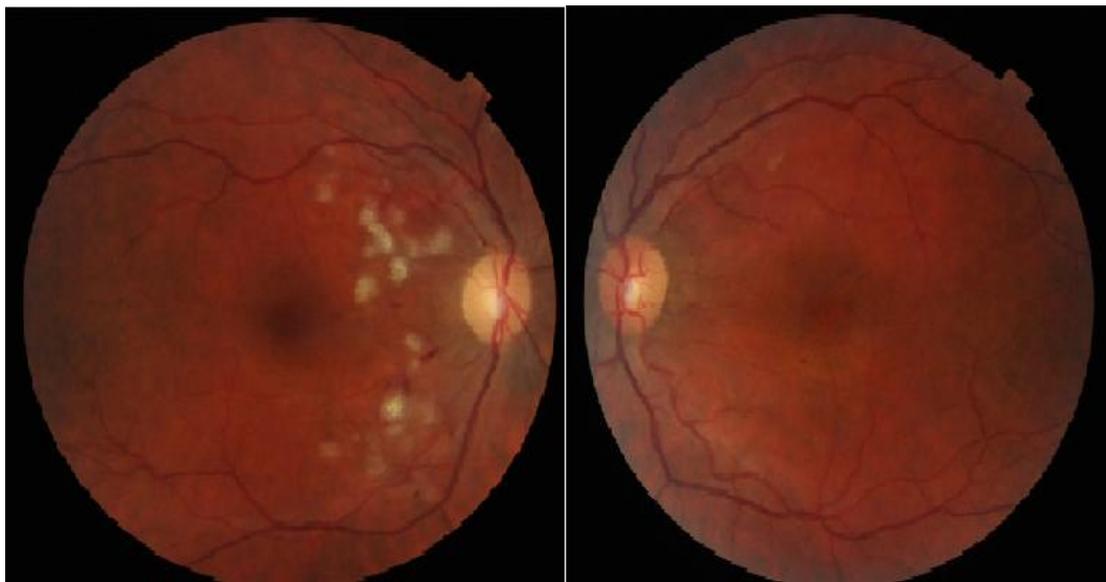


Figure 8 : Photo du FO à 1 mois : réabsorption de l'hémorragie en tache, et persistance de quelques nodules cotonneux et des hémorragies en flammèche en OD, aspect normal en OG.

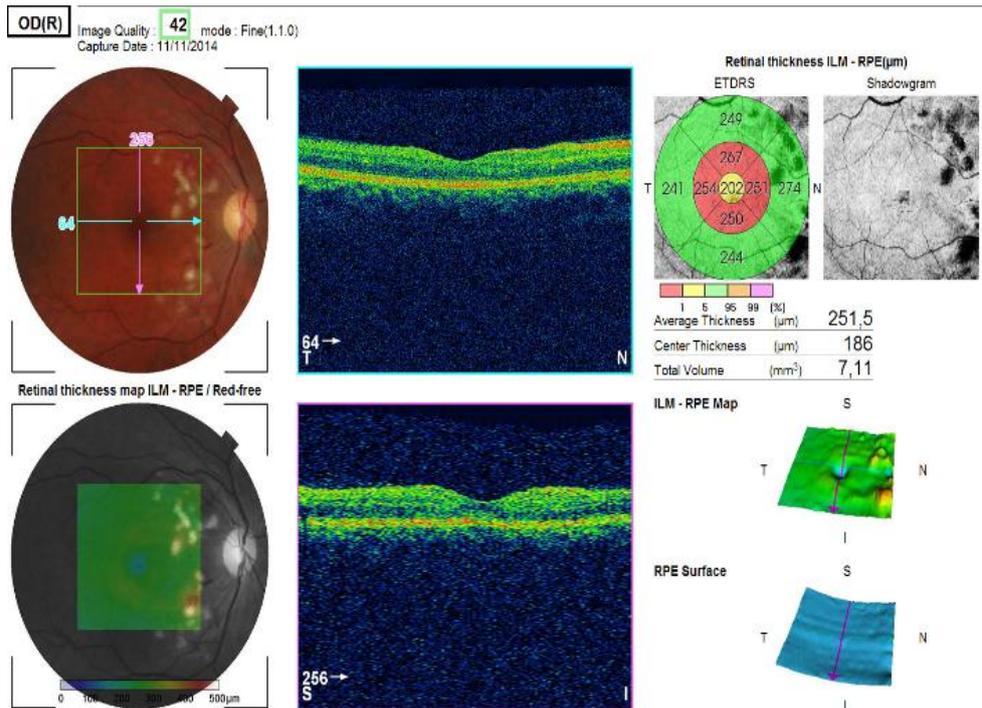


Figure 9 : OCT maculaire de l'OD à 1 mois : aspect normal de la rétine maculaire.

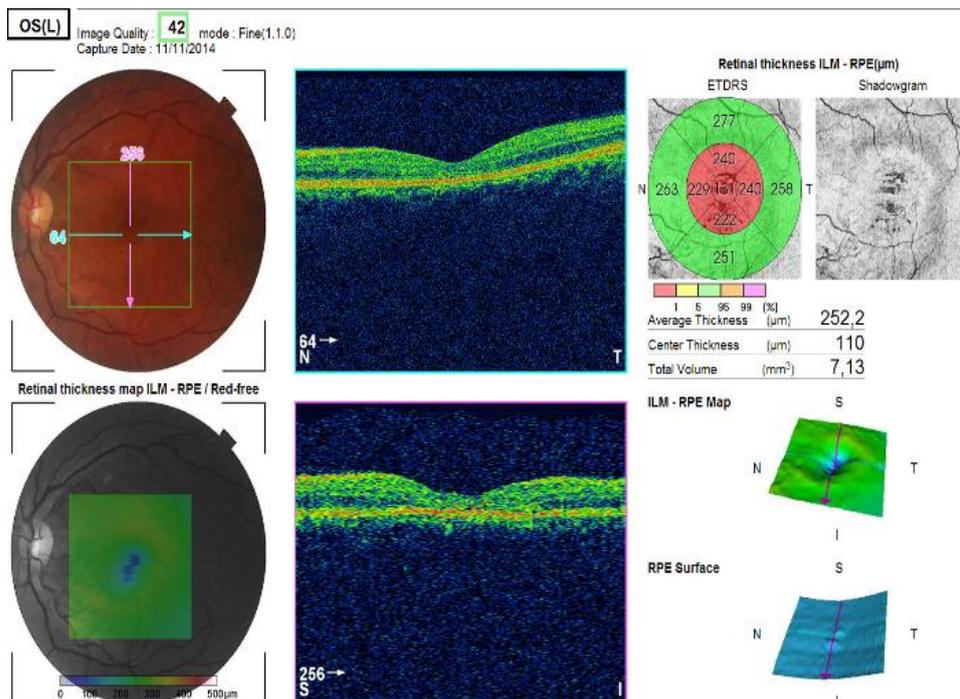


Figure 10 : OCT maculaire de l'OG à 1 mois : aspect normal de la rétine maculaire.

III. Discussion

La rétinopathie de Purtscher a été décrite par la première fois par Otmar Purtscher en 1910 qui a rapporté des plages de blanchissement de la rétine superficielle et des hémorragies siégeant en péri-papillaire dans les suites d'un traumatisme crânien [3].

L'incidence de cette pathologie n'est pas bien connu; certains auteurs estiment l'incidence à 0,42 personnes par millions par an(y compris rétinopathie de purtscher et pseudorétinopathie de purtscher), tandis que d'autres estiment que elle est plus élevée puisque la pathologie est souvent asymptomatique. La bilatéralité est présente dans 60% des cas [2-4], le cas de notre patient.

Le diagnostic de cette pathologie est clinique, les symptômes apparaissent généralement quelques jours après le traumatisme, mais dans notre cas la baisse de l'acuité visuelle a débuté plus précocement, quelques heures après le traumatisme.

Le principal symptôme est une diminution de l'acuité visuelle et une vision centrale floue. La BAV est très variable d'un sujet à l'autre [5].

L'examen du fond d'œil est caractérisé par l'existence de signes de rétinopathie ischémique avec des nodules cotonneux et des hémorragies rétinienne. La présence de lésions blanches sous formes de polygones définit les taches purtscher qui sont considérées comme pathognomoniques de la maladie. Elles sont retrouvées dans 50% des cas et sont situées dans la couche nucléaire interne et ne limitent pas la visibilité des vaisseaux rétinien contrairement aux nodules cotonneux. Elles siègent principalement dans la région interpapillomaculaire [2, 5, 6], le cas de notre malade. La périphérie rétinienne est parfaitement normale.

D'autres lésions du pôle postérieur peuvent être présentes, notamment l'œdème maculaire, l'œdème papillaire, la dilatation et la tortuosité des vaisseaux rétinien et le décollement maculaire, comme dans notre cas. L'angiographie à la fluorescéine ne fait que confirmer le diagnostic, mettant en évidence les zones d'ischémie rétinienne, choroïdienne et de non-perfusion capillaire, ainsi que les dilatations veineuses [7].

L'angiographie au vert d'indocyanine montre des zones d'ischémie choroïdienne avec raréfaction des vaisseaux choroïdiens dans la région maculaire et péripapillaire témoignant de l'atteinte de la vascularisation choroïdienne au cours de cette affection [3, 8]. L'OCT n'est pas indiquée qu'en cas de suspicion d'un œdème maculaire ou papillaire qu'elle confirme.

La pathogénie du syndrome de Purtscher est controversée. Deux hypothèses s'affrontent: la première incrimine le reflux sanguin par le tronc de la veine centrale donnant une hyperpression capillaire, ce qui peut expliquer la présence d'hémorragies pré-rétiniennes et le spasme artériolaire. C'est probablement par ce biais qu'une hyperpression du LCR peut être à l'origine du syndrome de Purtscher [9].

La deuxième hypothèse, suggère que l'ischémie rétinienne est secondaire à une coagulation intravasculaire disséminée ou à la formation d'embolies leucocytaires sous forme d'agrégats (provoqués par l'activation du complément C5a) qui vont migrer dans les capillaires rétinienne pour les obstruer et altérer leur revêtement endothélial. Cette hypothèse est la plus retenue actuellement [8, 9, 10].

Le diagnostic différentiel se pose avec la pseudo-rétinopathie de Purtscher qui survient en dehors de tout traumatisme et qui a un aspect de fond d'œil similaire à celui de la rétinopathie de Purtscher. Elle se voit dans plusieurs situations cliniques comme la pancréatite aiguë [3, 8], l'adénocarcinome pancréatique, les maladies du tissu conjonctif, l'insuffisance rénale, le purpura thrombopénique idiopathique et le rejet d'allogreffe rénale.

Le traitement n'est pas encore bien codifié. L'efficacité des corticoïdes reste toujours hypothétique. Certains auteurs ont souligné l'intérêt de la corticothérapie à forte doses [8], traitement que nous avons également préconisé chez notre patient avec très bonne évolution malgré la sévérité du tableau clinique initial. Wang et al ont décrit un cas traité par mégadoses de corticoïdes avec récupération d'une acuité visuelle à 10/10.

Les corticoïdes agissent par blocage de l'agrégation leucocytaire induite par la fraction (C5a) du complément. Les vasodilatateurs périphériques peuvent être également utilisés mais leur efficacité n'a pas été démontrée.

L'évolution est très variable. Comme dans le cas présenté, la résorption des nodules cotonneux et des hémorragies se fait généralement après quelques semaines.

Le pronostic visuel dépend essentiellement de la présence d'une ischémie maculaire et de la sévérité de l'atteinte du nerf optique qui peut évoluer vers l'atrophie optique [3, 8]. Il est généralement mauvais en cas d'atteinte initiale sévère. La particularité de notre cas est la très bonne évolution sur le plan fonctionnel et anatomique sous corticoïdes malgré la sévérité de l'atteinte oculaire initiale.

IV. Conclusion

La rétinopathie de Purtscher est une pathologie rare, à rechercher devant un traumatisme grave en particulier crânien ou thoracique avec baisse de l'acuité visuelle. Son évolution est très variable. Une bonne récupération de l'acuité visuelle est possible, même avec une atteinte initiale sévère. L'atteinte maculaire et papillaire ne sont pas toujours synonyme d'un pronostic mauvais.

Une corticothérapie précoce à forte dose pourrait améliorer le pronostic visuel.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1]. Purtscher O (1912) Nochunbekannte Befundenach Schädeltrauma. *Berl Deutsch OphthalGes* 36:294–301
- [2]. Agrawal A, McKibbin M (2007) Purtscher's retinopathy: epidemiology, clinical features and outcome. *Br J Ophthalmol* 91:1456–9
- [3]. FUMEX L., BOIZARD C., BURILLON P., DENIS P. – Rétinopathie de Purtscher dans le cadre d'une pancréatite alcoolique aiguë, à propos d'un cas. *J Fr Ophthalmol*, 2004, 27, 927 – 931
- [4]. Caplen SM, Madreperla SA (2008) Purtscher's retinopathy: a case report and review. *Am J Emerg Med* 26:831–2
- [5]. Hashim SP, El Shafei MM, Al Ansari ZM (2012) Purtscher's retinopathy: a case of severe bilateral visual loss due to chest compression. *JMTAC* 9:1–5
- [6]. Miguel AI, Henriques F, Azevedo LF, et al (2013) Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. *Eye* 27:1–13
- [7]. SCHACHAT A. P., MURPHY R. B. – Traumatic chorioretinopathies. *Retina*, second edition 1994, volume two, chapter 115, 1793- 1793, Mosby
- [8]. WANG A. G., YEN M. Y., LIU J. H. – Pathogenesis and neuroprotective treatment in Purtscher retinopathy. *Jpn J Ophthalmol*, 1998, 42, 318 – 322
- [9]. SELLAMI D., BENZINA Z., JELLITI D., ABID D., FEKI J., CHAABOUNI M. – Pseudo- rétinopathie de Purtscher révélant un lupus érythémateux disséminé. A propos de deux observations. *J Fr Ophthalmol*, 2002, 25, 52- 55
- [10]. LAUER A. K., KLEIN M.L., KOVARIK W.D., PALMER E. A. – Hemolytic uremic syndrome associated with Purtscher like retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1998, 116, 1119 – 1120

Fatima El Ibrahimy "Rétinopathie de Purtscherbilatérale dans les suites d'un accident de la voie publique Bilateral Purtscher retinopathy in the aftermath of a road accident." *IOSR Journal of Pharmacy and Biological Sciences (IOSR-JPBS)* 12.4 (2017): 89-96.